

ACCIDENTS VASCULARES CEREBRAUX

Hamidi R,M
Réanimation médicale CHU Beni-Messous

Introduction

- un **problème majeur de santé publique** car encore trop **fréquent**, trop **grave** et très **coûteux**

- **Première cause** de handicap **moteur**

- **Deuxième** cause de handicap **cognitif**

- **Troisième** cause de **mortalité**



Introduction

- L'AVC ne frappe **pas uniquement les personnes âgées** (12 % des patients ont moins de 55 ans)

- C'est une **urgence médicale** imposant une « **course contre la montre** » pour le patient, sa famille et les professionnels de santé afin de pouvoir **réaliser la fibrinolyse**

- En 10 ans, un **véritable saut thérapeutique** grâce à l'efficacité de la fibrinolyse par rt-PA dans les infarctus cérébraux

le score FAST



paralysie de la face, du bras, du langage, en notant l'heure de début)

DEFINITION

Déficit neurologique aigue d'apparition soudaine (quelques secondes) ou plus au moins rapide (quelque heures) de symptômes et de signes correspondant à l'atteinte de régions focales du cerveau en rapport avec une atteinte vasculaire.

Classification

Quatre grandes variétés d'AVC sont définies selon l'atteinte artérielle

- L'infarctus cérébral (IC) ou Accident ischémique constitué
- L'accident ischémique transitoire (AIT),
- L'hémorragie cérébrale (HC),
- L'hémorragie sous- arachnoïdienne (HSA),
- La thrombose du réseau veineux cérébral définie la thrombose veineuse cérébrale.

Rappel anatomique

- **Deux systèmes arteriels majeurs** assurent la Vascularisation du cerveau :

- **le système de la carotide interne**
- **Le système vertébro-basilaire**

- Les 2 systèmes se lient à la base du cerveau pour former le polygone de Willis.

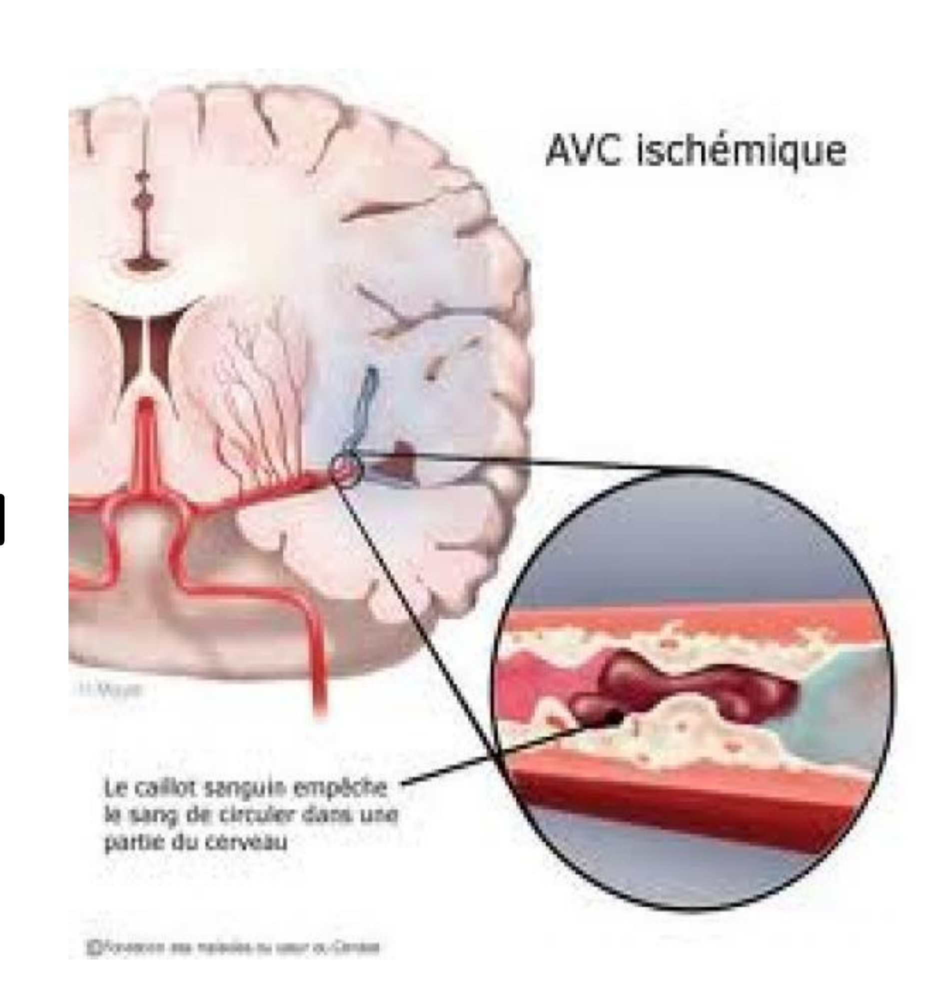
Le système vertébro-basilaire irrigue:
-La partie supérieure de la moelle cervicale.
-La totalité du tronc cérébral et du cervelet.
-Le tiers postérieur des hémisphères.

Le système carotidien irrigue tout le reste

Deux entités physiopathologiques dans les AVC

AVCI

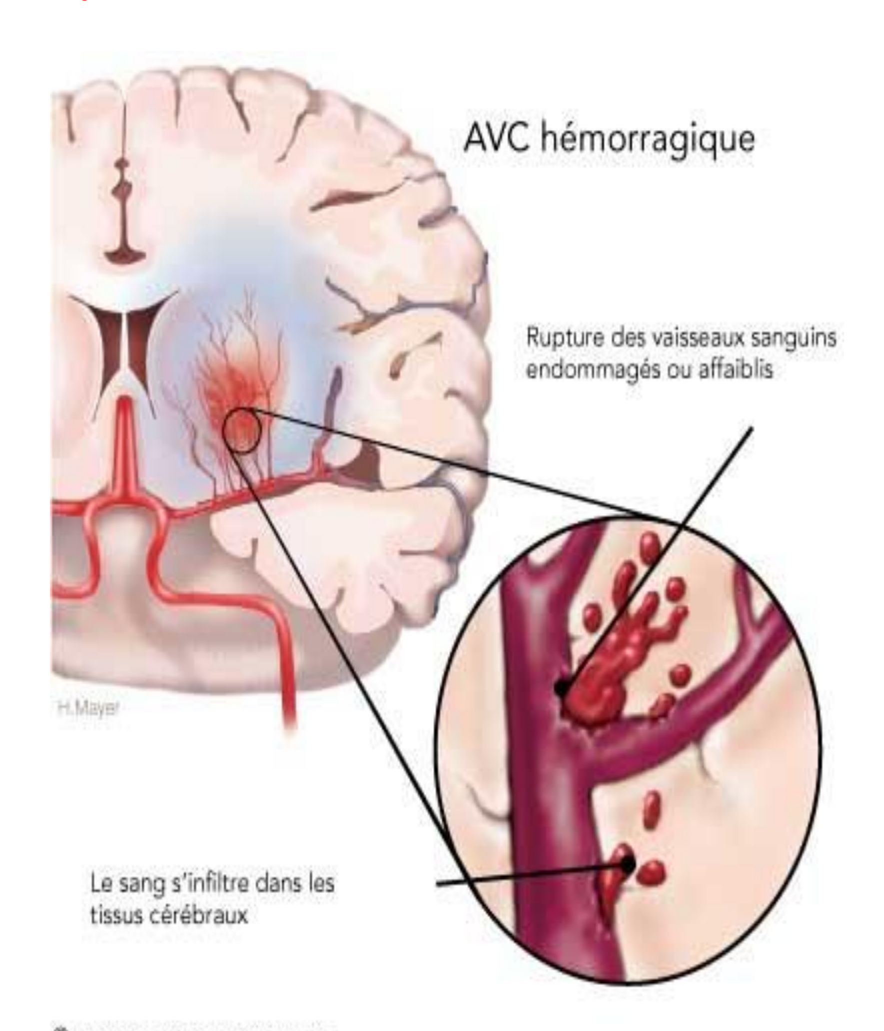
l'occlusion de la lumière du vaisseau ⇒ ischémie et infarctus du territoire aval



Deux entités physiopathologiques dans les AVC

AVCH

la formation d'un hématome et effet de masse sur les structures avoisinantes ⇒ Irritation mécanique/trouble de perfusion.



Diagnostic des AVC

Le diagnostic d'AVC est évoqué devant l'installation brutale ou rapide:

- **D'un déficit neurologique focal.**
- **De céphalées aigües brutales.**
- **De coma atypique**

Mais la présentation clinique varie considérablement en fonction de l'importance et le siège de la lésion

Diagnostic des AVC

- La distinction entre accidents ischémiques et hémorragiques ne peut être faite sur des arguments cliniques

- mais relève de la neuro-imagerie (scanner ou IRM cérébrale), qui permet aussi d'éliminer d'autres pathologies focales.

  - pour un hématome : céphalées plus fréquentes que dans AIC

  - pour une thrombophlébite cérébrale : association déficit focal + céphalées + crise convulsive

  - pour un AIC: certains signes comme Claude Bernard Horner (dissection carotide)

Diagnostic des AVC

- L'anamnèse cherchera à :
- Préciser l'heure et le contexte de survenue: Matinée/nuit; repos/effort/stress
- Type de déficits initiaux et leur évolution.
- Signes associées: vomissements; céphalées; vertiges
- Recherche minutieusement les facteurs de risque d'AVC

Diagnostic des AVC

Facteurs de risque faible	Facteurs de risque modéré	Facteurs de risque élevé
Sexe féminin	Age > ou = 75 ans	ATCD d'AVC, d'AIT, d'embolie
Age 65 à 74 ans	HTA	Sténose Mitrale
Maladie coronaire	Insuffisance cardiaque	Remplacement valvulaire
Thyrotoxicose	FEVG < ou = 35%	Arythmies
	Diabète	

Diagnostics différentiels

- Tumeur cérébrale,
- sclérose en plaque,
- méningo-encéphalite,
- abcès cérébral, migraine accompagnée,
- Crise comitiale avec un déficit postcritique qui peut durer plus de 24 heures
- Trouble métabolique (hypoglycémie surtout),
- prise de toxique,
- Glaucome en cas de cécité monoculaire brutale,
- maladie de Ménière, maladie de Horton,
- Troubles anorganiques : hystérie, simulation

Signes de gravité

- Trouble de déglutition,
- Troubles de la vigilance (NIHSS > 17 ou Glasgow < 9)
- La déviation conjuguée de la tête et des yeux témoigne d'un infarctus étendu
- Poussées d'HTA sévères
- Hypotension
- OAP
- hyper/hypoglycémie
- Localisation de l'AVC : infarctus du tronc cérébral , infarctus sylvien malin, hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire et effet de masse…

Évaluation de la gravité : score NIHSS

- L'échelle NIHSS (*National Institute Health Stroke Scale*) est actuellement l'incontournable outil d'évaluation neurologique à la phase aiguë de l'AVC.

- Elle constitue un outil de mesure essentiel pour suivre l'évolution du patient dès la première heure de l'AVC et sert d'instrument à la décision thérapeutique en urgence

- L'échelle NIHSS est cotée de 0 (normal) à 42 (score maximum). Elle est composée de 11 items explorant la conscience, l'oculomotricité, le champ visuel, la motricité, la sensibilité, le langage et la négligence.

ACCIDENT VASCULAIRE TRANSITOIRE

- ✓ 66% récidivant
- ✓ Facteur de risque des AVCI constitués:

6 à 8% d'AVC dans les premiers mois
5% / ans dans les 3ans qui suivent

Le diagnostic de l'AIT repose sur:

- ❑ interrogatoire du patient : FDR
- ❑ Rechercher un déficit neurologique bref
- ❑ NE le signale pas à son médecin

ACCIDENT VASCULAIRE TRANSITOIRE

Régression complète en moins de 24H

De durée très brève:

24%< 5min

39%< 15min

50%< 30min

60%< 1heure

Signes évocateurs

- **Carotidien:**
  - ✓ Cécité monoculaire
  - ✓ Aphasie
- **Vértebro-basilaire**
  - ✓ Symptômes bilatéraux sensitivomoteurs
  - ✓ Perte de vision bilatérale

AVC ISCHEMIQUE CONSTITUE

Signes neurologiques

- installation brutal
- d'emblée maximal
- correspondent à un territoire artériel

CLINIQUE

Territoire Carotidien

- **ACM**

- superficiel
  - déficit brachiofacial
  - aphasie si hémisph. domint
  - héminégligence si hemisph mineur
- profond : déficit proportionnel

- **ACA**

- hémiparésie crurale
- Sd frontal

TerritoireVertébrobasilaire

- **ACP**

- HLH controlatérale, parfois isolée
- Anosmie sélective, prosopagnosie

- **AIC cérébelleux**

- vertiges, Sd cérébelleux

- **AIC tronc cérébral**

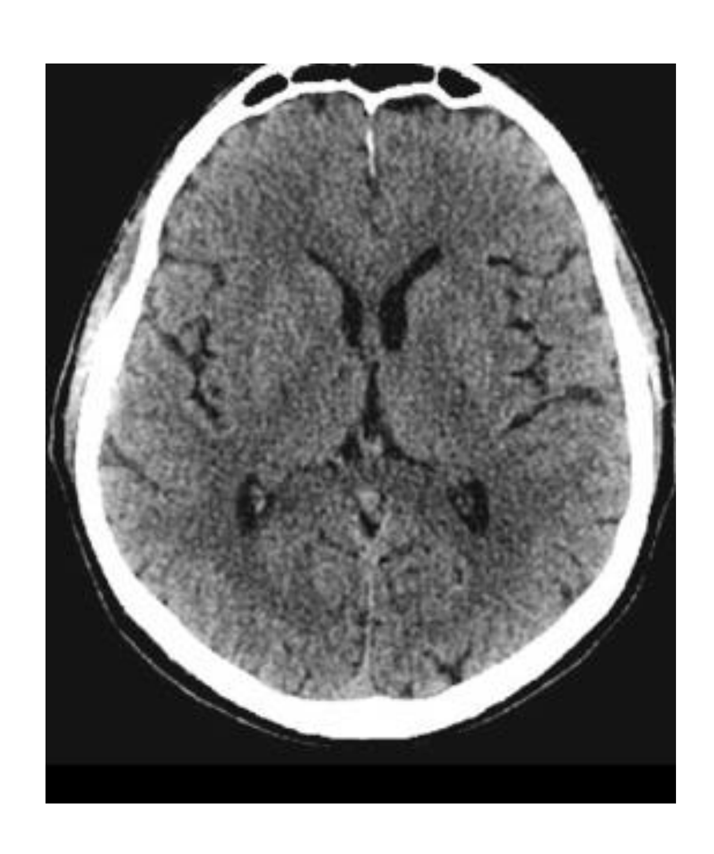
- Association nerf crânien + voie longue
- Diplopie, dysarthrie, vertiges +++
- Déficit bilatéral, trbles de la vigilance

Imagerie

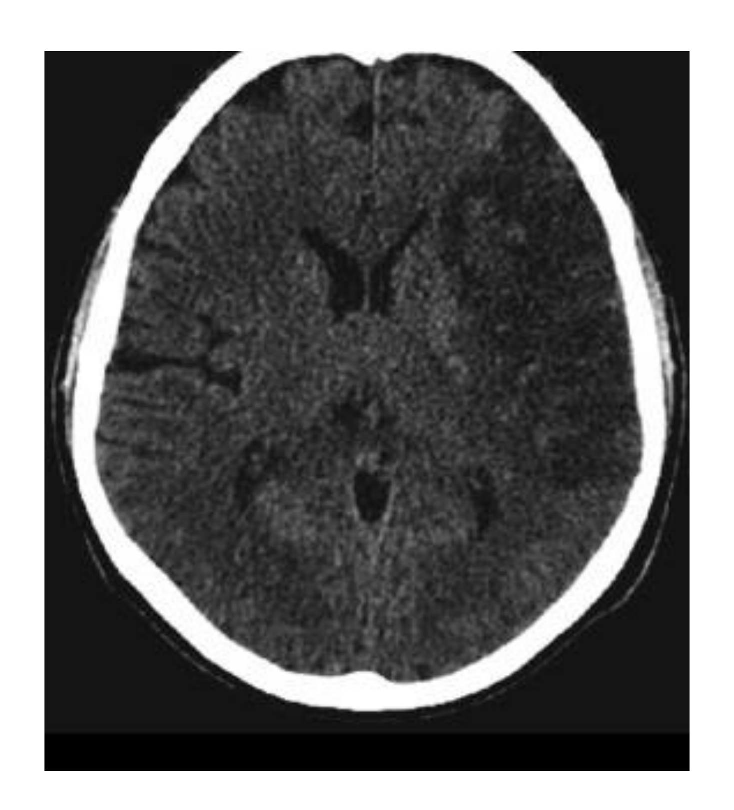
- **TDM CEREBRALE:**

- Il peut être normal (intérêt de le renouveler)
- Signes précoces d'un AVC ischémique:
  - Effacement ruban insulaire
  - Effacement sillons corticaux
  - Hypodensité précoce
  - Hyperdensité spontané de l'artère sylviènne.

Imagerie



TDM normal à 6 heures
du début des signes



Ischémie frontale gauche avec
un effet de masse modéré sur
le ventricule latéral à 36 heures
du début des signes

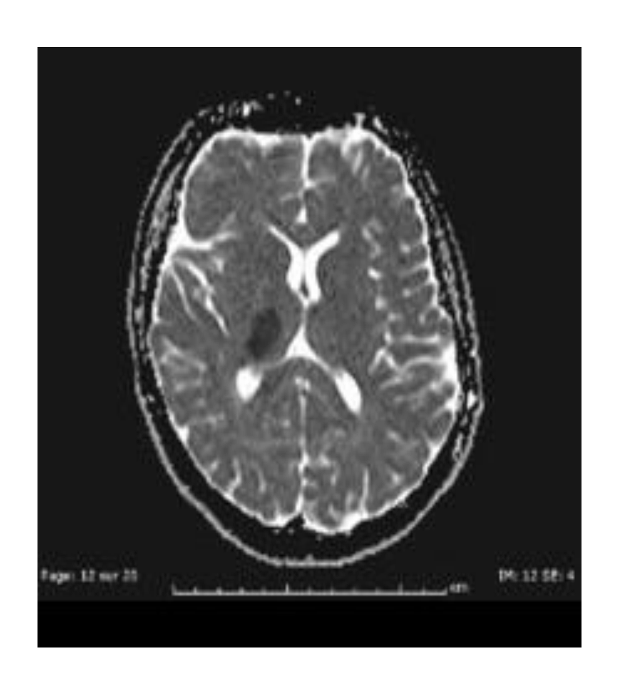
Imagerie

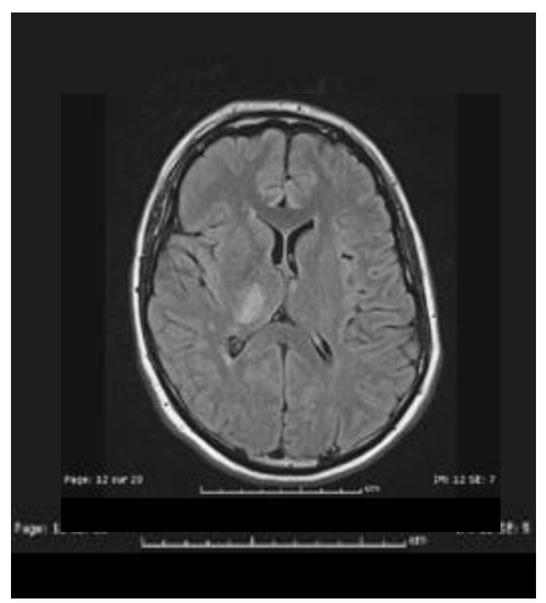
- **L'IRM CEREBRALE:**

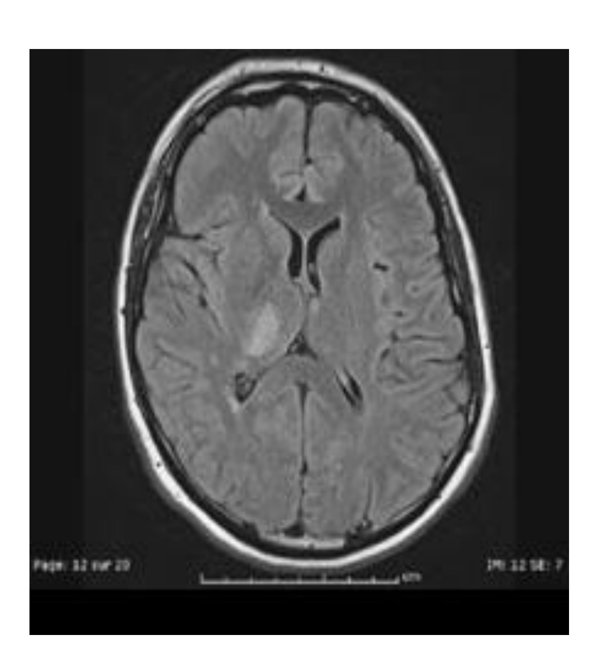
Supérieur à la TDM car:

- **Diagnostic précoce**
- **Petites lesions**
- **Viabilité tissulaire**

Imagerie







infarctus thalamique droit récent

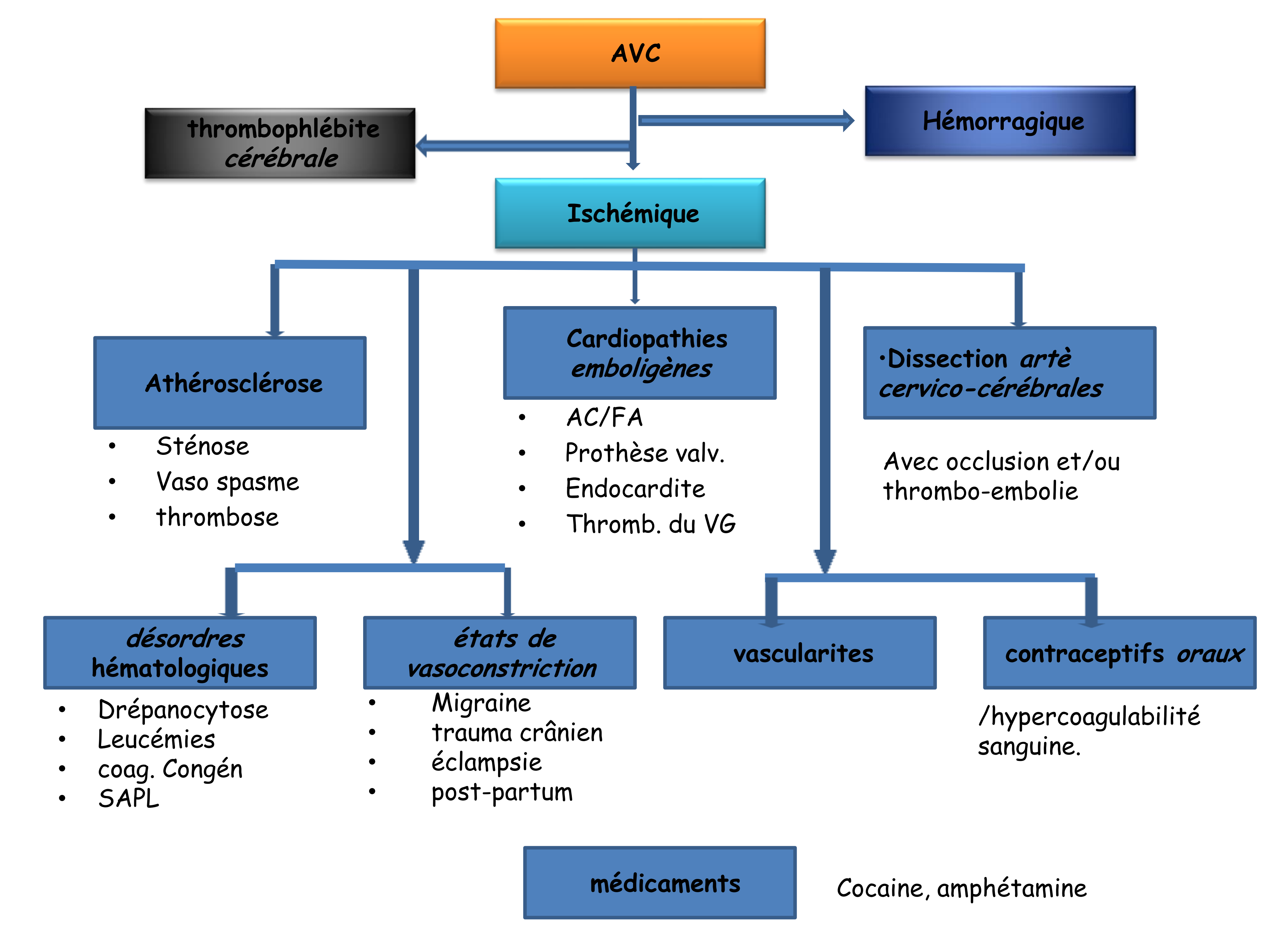
Autres explorations

- angioIRM ou angioTDM
- Angiographie/artériographie
- Echoceour +Doppler des troncs artériels supra-aortiques; ECG,...

Examens biologiques

Biologie:

- NFS, urée/créat,
- glycémie, TP, TCA,
- bilan lipidique,
- dosage protéine C, S, ATIII,
- résistance à protéine C activée
- sérologie syphilitique, sérologies HIV, hépatites,...
- électrophorèse Hb,



AVC
thrombophlébite cérébrale
Hémorragique
Ischémique
Athérosclérose
Sténose
Vaso spasme
thrombose
Cardiopathies emboligènes
AC/FA
Prothèse valv.
Endocardite
Thromb. du VG
·Dissection artè cervico-cérébrales
Avec occlusion et/ou thrombo-embolie
désordres hématologiques
Drépanocytose
Leucémies
coag. Congén
SAPL
états de vasoconstriction
Migraine
trauma crânien
éclampsie
post-partum
vascularites
contraceptifs oraux
/hypercoagulabilité sanguine.
médicaments
Cocaine, amphétamine

PRISE EN CHARGE DES AVC

Ce qu'il faut faire

- Hospitalisation en unité spécialisée si possible (AVC < 4h)
- Monitorage complet: FC, PA, T°, SaO2, SCOPE
- SNG si trouble de la déglutition, sonde urinaire
- Prévention de l'ulcère de stress

PRISE EN CHARGE DES AVC

Ce qu'il ne faut pas faire

- Laisser le patient à domicile (aggravation imprévisible)
- retarder le transport
- Instaurer un traitement antithrombotique sans scanner cérébral au préalable
- Faire baisser la pression artérielle de manière brutale
- Remplissage vasculaire surtout avec les soluté hypotonique
- Utiliser les sédatif

PRISE EN CHARGE DES AVC

Lutter contre les acsos:

- Traitement antipyrétique et/ou antibiothérapie si nécessaire
- Traitement de l'hyperglycémie : protocole insuline
- Correction d'une hypoxie : O2 nasal
- Trt éventuel de l'œdème cérébral (mannitol ?)

PEC DES AIT

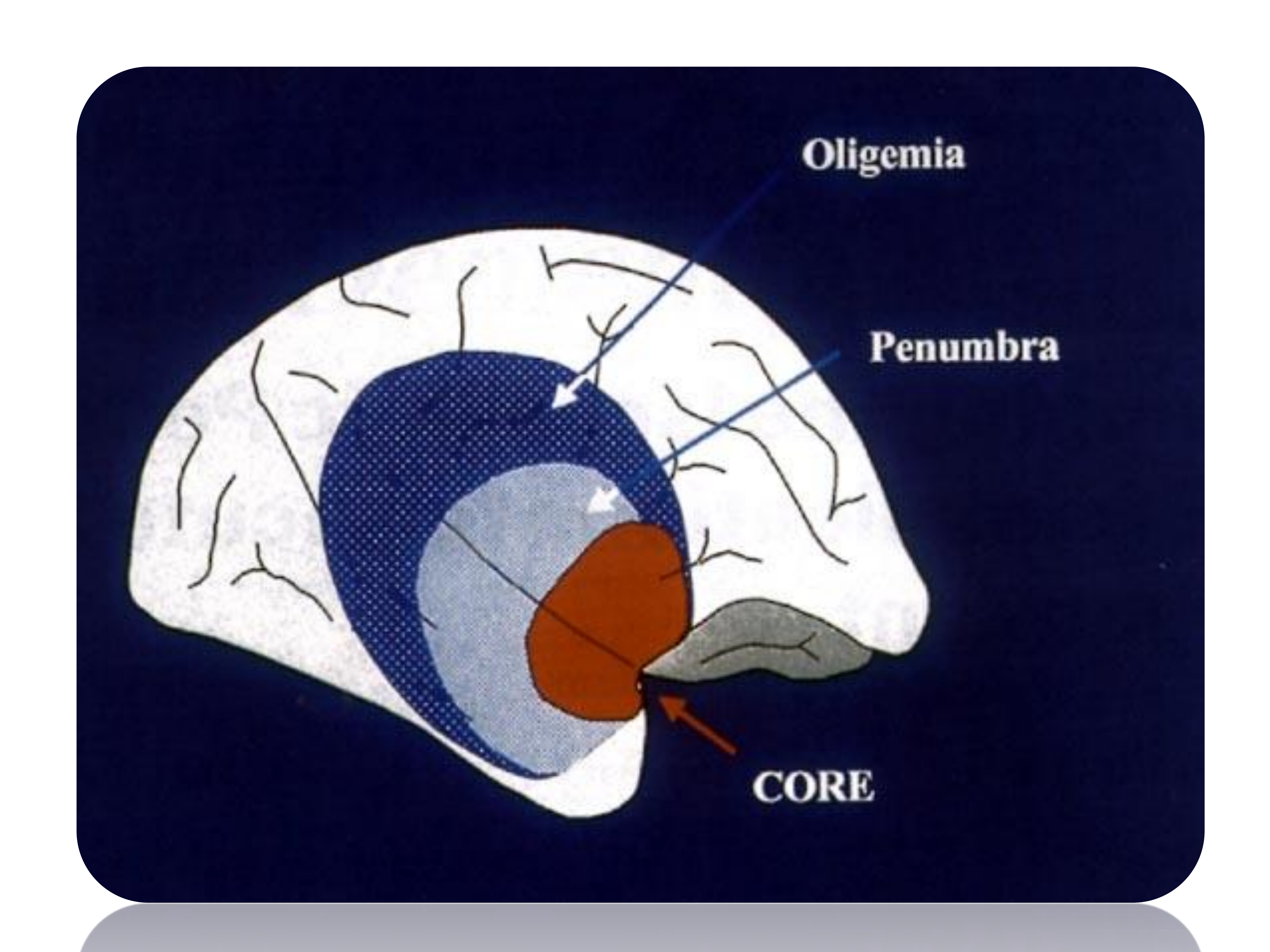
- Hospitalisation de 24h
- bilan étiologique
- évaluation du terrain.
- PEC des FRCV

PEC DES AVC ISCHEMIQUE CONSTITUE

Infarctus : Ischémie irréversible, nécrose

Pénombre : tissu à risque de nécrose; Ischémie réversible en cas de restauration du débit cérébral

Oligémie : tissu à risque si hypotension, hyperglycémie, hyperthermie …


Oligemia
Penumbra
CORE

Sauver la zone de pénombre

1. respecter l'hypertension artérielle sauf :

- Si fibrinolyse prévue : assurer une tension artérielle <185/110 mmHg

- Si fibrinolyse non indiquée :
  - Si HTA persiste >220/120 mm Hg
  - En cas de complication menaçante de l'HTA (OAP)
  - En cas d'hémorragie cérébrale si TA ≥185/110 mmHg

Avec quoi ?

- Perfusion IV de nicardipine, ou de labétalol en proscrivant toute dose de charge

Sauver la zone de pénombre

2. Lutter contre les acsos

- l'hypoxie : oxygène si hypoxémie
- l'hyperglycémie : pas de glucosé (±insuline)
- la fièvre : antipyrétiques

Sauver la zone de pénombre

3. Les antiagrégants plaquettaires

- L'aspirine à la phase aigue, à dose 160 à 300 mg/J réduit le risque de décès ou de dépendance de 47%
- Au long cours réduit le risque de récidive AVC, d'infarctus du myocarde de 13%

Sauver la zone de pénombre

4. les anticoagulants

- ✓ ACFA avec thrombus intra cavitaire démontré à l'ETO
- ✓ IDM aigu
- ✓ Prothèses mécaniques
- ✓ Insuffisance cardiaque sévère avec FE< 20%
- ✓ Dissection de la carotide interne
- ✓ Sténose carotidienne serrée symptomatique pré-chirurgicale
- ✓ Déficit en protéine C, S ou AT III

Sauver la zone de pénombre

Contre indications

- Hémorragie au scanner cérébral
- AVC massif
- HTA non contrôlée
- Micro angiopathie cérébrale sévère

Risque de transformation hémorragique

Sauver la zone de pénombre

<u>En pratique</u>

- ✓ Anticoagulant efficace si indication formelle:

  Héparine IVSE ou HBPM

- ✓ Si pas indication formelle Anticoagulants.

  - ❖ Antiagrégants plaquettaires (Aspirine 250 mg)

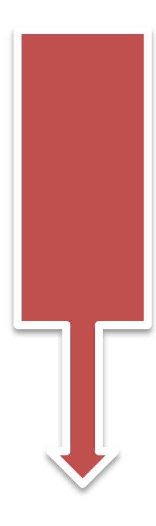
    <u>ASSOCIÉ À</u>

  - ❖ HBPM préventif (Lovenox SC 0,4 ml/j)

Reperfusion

5. Lever l'occlusion artérielle

Stratégies thérapeutiques de reperfusion



LA THROMBOLYSE

THROMBOLYSE

- **Objectif** : recanalisation Artèrielle

- **Indications**

✓ IC carotidien ou vertébro-basilaire
✓ Heure début précise
✓ Début à moins de 4 heures30'
✓ Déficit stable (pas en voie de régression)
✓ TDM:
  ✓ Pas d 'hémorragie
  ✓ Œdème déjà visible

THROMBOLYSE

Contre-indications

- ✓ AVC ou trauma crânien < 3 mois
- ✓ ATCD d'hémorragie intracrânienne
- ✓ Hémorragie digestive ou urinaire < 21 jours
- ✓ Infarctus myocarde récent
- ✓ Ponction récente vaisseau non compressible
- ✓ Anticoagulation orale en cours ou INR > 1.7
- ✓ Héparine dans les 24 H et allongement TCA
- ✓ Crise d'épilepsie au début de l'AIC
- ✓ Déficit neurologique mineur ou en régression
- ✓ Déficit neurologique sévère ou coma
- ✓ PAS > 185 ou PAD > 110
- ✓ Signes étendus d'ischémie précoce au scanner (> 1/3 ACM)
- ✓ Plaquettes < 100 000/mm3
- ✓ Glycémie < 0,5 g/l ou > 4 g/l

THROMBOLYSE

Procédure:

- **Dans une unité spécialisée**
  - rtPA (Actilyse) IV
  - dose totale :0.9 mg/kg
    - bolus 10%
    - IVSE sur 1 heure le reste
  - surveillance
    - neuro
    - TA

Pas d'aspirine ni anticoagulant dans les 24h

AVC HEMORRAGIQUE

- ETIOLOGIES
- **Hématome profond** : HTA +++

- **Hématome superficiel**:
  - – Malformations vasculaires
  - – Angiopathie amyloïde
  - – Tumeur cérébrale (métastases cancer du rein, thyroïde, mélanome +++)

- Accident des AVK

- Causes rares:
  - – Vascularites
  - – Maladies systémiques
  - – Troubles de l'hémostase

Prise en charge de l'AVC hémorragique

- Hospitalisation en urgence
- *NaCl 0,9% 1000 ml/24h*
- *Nicardipine 1mg/h* IVSE si *PAS > 185 et/ou PAD > 110*
- Traitement symptomatique:
  - – Céphalées
  - – Nausées
  - – Hyperthermie
  - – Hyperglycémie
  - – Crises d'épilepsie
- Cas des *HIP sous AVK:*
  - – Antagonisation des AVK par *PPSB* et *vitamine K*
  - – *Reprise des AVK à distance* en fonction du rapport *bénéfice/risque*
- Prévention de la MTEV : *HBPM* à doses isocoagulantes *LOVENOX 0,4 ml sc/j* à partir de *H48*
- *Massage* des points d'appui et *mobilisation* précoce

thromboses veineuses cérébrales

Une urgence médicale

Diagnostic difficile car la symptomatologie est très variée.

Traitement précoce est associé à une guérison sans séquelle.

thromboses veineuses cérébrales

La symptomatologie clinique est extrêmement variée et polymorphe

- **Céphalées** : dans 80% cas
- **Le déficit neurologique focal moteur ou sensitif** dans 15 % des cas
- **Les crises d'épilepsie** : partielles ou généralisées dans 40 % des cas
- **Les troubles de la conscience:** obnubilation ou coma Dans 30%
- **Une ophtalmoplégie douloureuse:** S'observant dans la thrombose du sinus caverneux associant : exophtalmie, œdème palpébrale chemosis et céphalées

thromboses veineuses cérébrales

Le mode d'installation des symptômes est très variable:

- aigu (moins de 48 heures) 30 % des cas
- subaiguë (deux jours à un mois) 50 % des cas
- chronique (plus de trente jours)

IMAGERIES

Scanner cérébral

- **Signes directs** :

signe du delta vide : prise de contraste des parois du sinus après injection

-signe non constant

-souvent Retarde

-Faux positifs (division haute du sinus)

- **Signes indirects** :

œdème cérébral, ischémie et hémorragie

THROMBOPHLEBITE CEREBRALE

Scanner cérébral:

Signes indirects:

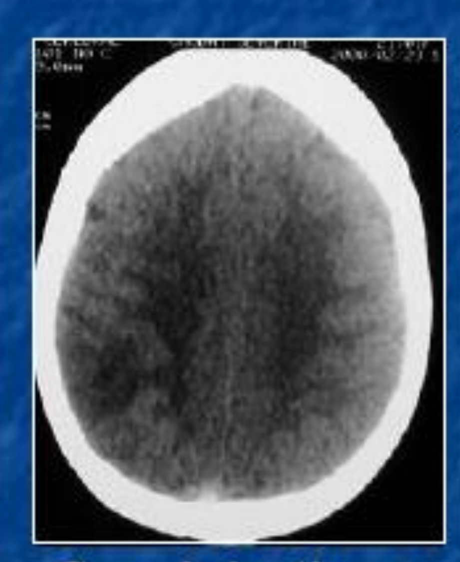


Œdème cérébral



Infarctus hémorragique
(non systématisé à un territoire artériel)

Signes directs



Sans injection : hyperdensité



Avec injection : signe du delta

L'IRM en séquences pondérées T1 et T2

Permet de visualiser la thrombose dont le signal varie avec l'age du thrombus

Isosignal T1 (précoce < 4jours)

hypersignal (>5jours)

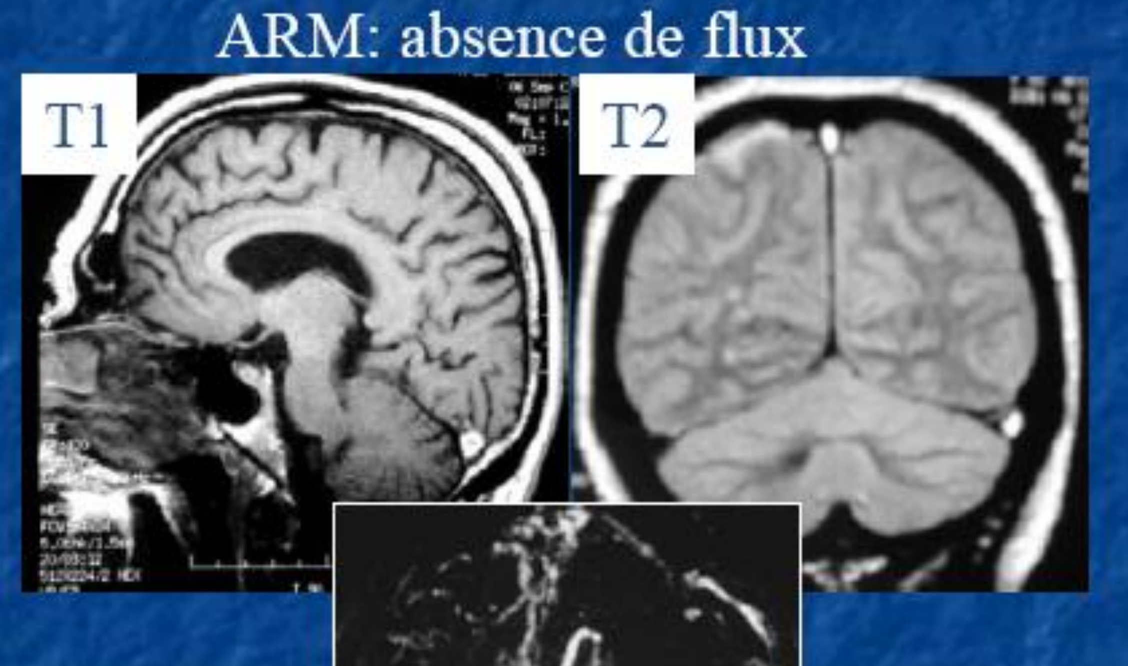
L'angiographie par résonance magnétique (ARM): montre L'absence d'opacification d'un sinus

Confirmation diagnostic:

IRM-ARM:

Hypersignal T1-T2: thrombus

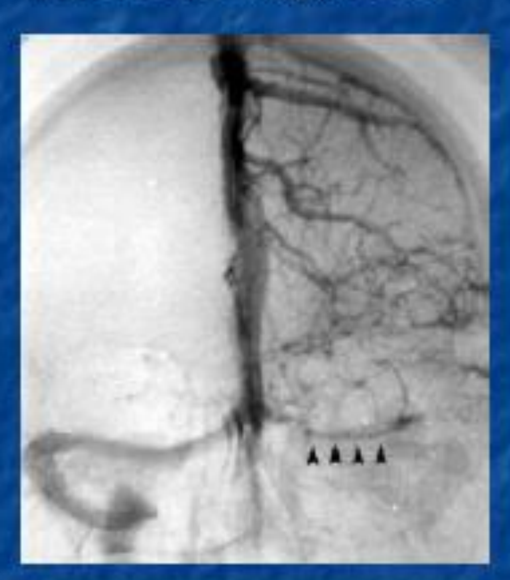
ARM: absence de flux



Angio scanner

Artériographie

Si doute diagnostic



Le diagnostic de TVC est donnée par

l'ensemble des clichés

IRM pondérée en T1, T2 et ARM

Angiographie conventionnelle

- Actuellement réservée:
- cas douteux
- thrombose isolée d'une veine corticale

- Diagnostic porte sur :
- absence de remplissage des veines et /ou des sinus
- Circulation collatérale anormale

Causes des thromboses veineuses cérébrales

- Grossesse et post-partum
- Contexte chirurgical ou traumatique
- Maladie inflammatoire (BEHCET)
- Hémopathies
- Néoplasies
- Hormonothérapie – chimiothérapie
- Anomalies de l'hémostase: déficit (protéine S, protéine c AT3….)
- causes locales : traumatisme crânien

  Tumeurs cérébrales

  KT jugulaire

  Infections de voisinage :

  Otite – sinusite – staphylococcies

Traitement

Le traitement antithrombotique:

Héparine à dose hypo coagulante, même en cas d'infarctus hémorragique relayé par AVK prescrits pendant six mois en l'absence de cause retrouvée

Fibrinolytiques : ne se discute que chez les rares patients dont le cas s'aggrave sous traitement anticoagulant bien conduit

Le traitement symptomatique

HIC: : ponction lombaire soustractive diurétiques (DIAMOX) restriction hydrique et mannitol
Anticonvulsivants

Le traitement étiologique

Merci